Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1900 — **THÈSE** — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 19 Décembre 1900, à 1 heure

PAR

M. JOCCOTTON

Né au Creusot (Nièvre) le 10 Septembre 1875

Etude des Paralysies

DANS LES

PLEURÉSIES PURULENTES

Non suivies de l'Opération de l'Empyème

Président : M. LANDOUZY, professeur.
Juges : MM. RICHET, professeur.
GAUCHER et DESGREZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
ANCIENNE MAISON JOUVE
Imprimerie de la Faculté de médecine
L. BOYER
15, Rue Racine, 15

1900

131

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1900 — **THÈSE** — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 19 Décembre 1900, à 1 heure

PAR

M. JOCCOTTON

Né au Creusot (Nièvre) le 10 Septembre 1875

Etude des Paralysies

DANS LES

PLEURÉSIES PURULENTES

Non suivies de l'Opération de l'Empyème

Président : M. LANDOUZY, professeur.
Juges : MM. RICHET, professeur.
GAUCHER et DESGREZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
ANCIENNE MAISON JOUVE
Imprimerie de la Faculté de médecine
L. BOYER
15, RUE RACINE, 15

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSSEURS	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Hstoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL, DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
Clinique médicale	POTAIN, JACCOUD, HAYEM, DIEULAFOY
Maladies de enfants	GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	BERGER, DUPLAY, LEDENTU, TILLAUX
Clinique ophtalmologique	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON
Clinique d'accouchement	BUDIN, PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA TOURETTE	MÉNETRIER	VARNIER
BROCA André		MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MES ONCLES ET TANTES

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Médecin de l'Hôpital Laennec
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

Préface

Avant de commencer ce modeste travail, qu'il nous soit permis d'adresser un public hommage à nos excellents maîtres.

Nous tenons à remercier tout particulièrement M. le Docteur E. Sergent qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et n'a cessé de nous prodiguer ses bienveillants conseils.

Nous remercions bien sincèrement aussi nos maîtres dans les Hôpitaux, MM. Gaucher, Campenon, Doleris qui nous ont toujours témoigné le plus vif intérêt en nous guidant au cours de nos études médicales.

Que M. le Professeur Landouzy, veuille bien agréer l'expression de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/thesepourledocto0000mjoc

Division

On peut observer au cours des pleurésies purulentes des accidents paralytiques de diverse nature :

Une première variété, assez rare du reste, comprend les paralysies qui relèvent sûrement d'une lésion matérielle. Bien connus, ces cas sont analogues aux faits classiques rapportés par MM. Vallin, Laveran, Potain, etc.

Quel que soit le mécanisme intime de leur production, qu'il y ait au préalable formation de thromboses dans le cœur, les gros vaisseaux ou les veines pulmonaires, ou qu'il s'agisse d'altérations banales d'endocardite, les constatations nécropsiques permettent, dans la majorité des cas, de retrouver l'oblitération d'une artère cérébrale, signature évidente du processus vasculaire qui a donné naissance à ces paralysies. Du reste, au point de vue clinique, ces faits nous apparaissent nettement caractérisés par la fixité et la circonscription étroite de leurs manifestations morbides ; ce sont des hémiplégies brusques, siégeant du

côté droit, durables et très souvent d'un pronostic fatal.

A la même variété appartiennent ces paralysies encore moins fréquentes que les premières et qui ressortissent franchement du domaine de la pyohémie. Partis de la plèvre, les microbes pathogènes de la suppuration ont pu pénétrer dans la circulation et, à la manière d'une véritable embolie, venir s'arrêter dans les capillaires du cerveau ; ainsi, par ce processus se trouvent constitués des foyers d'encéphalite suppurée ou des exsudats et placards de méningite, capables de produire des troubles paralytiques plus ou moins graves.

Une deuxième variété, la plus fréquente, est constituée par des troubles moteurs tout à fait particuliers et décrits comme consécutifs à la thoracotomie. Paralysies le plus souvent incomplètes, mobiles, fugaces et transitoires, leur pathogénie est tout à fait hypothétique. De par leur allure clinique et les constatations nécropsiques négatives, elles ne semblent pas liées à une lésion matérielle, et si quelques auteurs les expliquent encore par un processus embolique, la majorité cependant les rattache soit à une excitation réflexe d'origine pleurale, soit à une intoxication, soit à l'hystérie.

Mais, à côté de ces complications bien connues d'ordre embolique, pyohémique et post-opératoire, on peut observer, au cours des pleurésies purulentes, une

variété de paralysies transitoires et curables survenant en dehors de toute intervention opératoire. C'est le cas d'une malade dont l'observation est due à M. Sergent.

A la suite d'une pneumonie, cette malade fit un empyème interlolaire enkysté qui fut suivi de l'apparition d'une monoplégie brachiale droite avec aphasie. Ce cas était intéressant, car, l'empyème n'ayant pas été pratiqué, on ne pouvait imputer les accidents à l'opération. « Bien plus, dit M. Sergent, en présence de ces faits, il était permis de se demander si les paralysies transitoires consécutives à la thoracotomie ne sont pas quelquefois indépendantes de l'intervention et ne reconnaissent pas une autre pathogénie. »

Quoi qu'il en soit, nous nous occuperons uniquement de ces paralysies survenues spontanément au cours des pleurésies purulentes. Peu connues, elles n'ont encore fait l'objet d'aucun travail d'ensemble, et, malgré de patientes recherches, nous n'avons pu recueillir que trois observations semblables.

Historique

L'existence d'accidents paralytiques au cours des pleurésies purulentes a été notée depuis longtemps. C'est ainsi, qu'au dire de Gübler, Galien et, à plusieurs siècles de distance, Boerhaave, Hofman, Sauvages, Bosquillon, signalent la « paralysie fébrile qui accompagne souvent l'empyème et affecte le bras du côté malade ». Avicenne aussi, parlant de la « pleuritis » et des maladies qui lui succèdent, avait remarqué que dans certains cas les « membres deviennent mous ou paralysés ».

Mais tous ces auteurs qui semblent avoir parlé couramment des paralysies pleurétiques n'interprètent, pas les faits et ne donnent aucune observation détaillée.

Il faut arriver à Landry (1851) pour trouver la première observation intéressante relative au sujet qui nous occupe. Admettant en principe que des accidents nerveux sympathiques puissent se produire au cours de certaines affections thoraciques, cet auteur

rapporte un cas de paralysie survenue spontanément au cours d'une pleurésie purulente traitée dans le servive de Sandras à Beaujon.

Peut-être Gübler en 1860, avait-il en vue la variété de paralysies que nous étudions, lorsqu'il signalait quelques troubles moteurs au cours des pleuropneumonies. « J'ai vu plusieurs fois, dit-il, la sensibilité obtuse et le movement engourdi seulement dans le membre supérieur correspondant au côté atteint de pleuropneumonie ou de tuberculose pulmonaire, mais cet état n'allait pas chez ces malades jusqu'à constituer une paralysie confirmée. »

En 1880, Monsieur le Professeur Landouzy, dans sa thèse d'agrégation, consacrant un admirable chapitre aux paralysies pleurétiques, a nettement indiqué l'existence de deux variétés bien distinctes de paralysies. A côté des paralysies emboliques, il existe dit-il un second groupe de faits dans lesquels « c'est la pleurésie qui personnellement, par elle-même, semble être le point de départ des incitations qui pervertissent le fonctionnement des centres nerveux et aboutissent aux troubles paralytiques. »

En 1892 enfin, M. le Dr Jeanselme dans son intéressant article sur « l'hystérie pleurale » rapporte quelques observations de paralysies pleurétiques ; la plupart ont trait à des accidents, consécutifs à l'intervention opératoire, ponction ou empyème : une seule

comprend des troubles paralytiques transitoires et spontanés survenus au cours d'une pleurésie purulente. C'est cette observation que nous reproduisons plus loin.

Exposé Clinique

Voici tout d'abord les trois observations que nous allons utiliser pour notre exposé clinique.

OBSERVATION I (Empruntée à Landry)

Une femme âgée de 44 ans, était dans le service de M. Sandras à l'hôpital Beaujon pour un état de contracture permanente de tous les muscles des deux membres inférieurs qui durait depuis plusieurs années. Les deux membres supérieurs n'étaient le siège d'aucun symptôme appréciable.

Le 8 avril 1852, dans la soirée, au milieu de toutes les apparences de la santé, elle fut prise subitement de frissons et d'une douleur violente dans le côté droit du thorax, douleur augmentant par les mouvements la pression et la respiration et qui s'accrut à un haut degré pendant la nuit.

Le 9, à la visite, la douleur paraissait atroce, la physionomie exprimait une grande souffrance et la malade poussait des cris continuels ; ni la percussion, ni l'auscultation ne

fournissaient aucun signe manifeste et le bruit respiratoire était seulement un peu obscur à droite. Pouls petit, concentré mais rapide. Peau chaude. Le soir, l'anxiété est plus vive, la figure est décomposée. Délire léger. Obscurité considérable du murmure respiratoire en arrière et à droite, mais ni râles ni souffle ; diminution de la sonorité sans matité absolue.

Le 10, angoisse et dyspnée extrêmes, figure pâle, légèrement cyanosée, couverte de sueurs ; délire : pupilles inégales, présentant des variations fréquentes et spontanées, ne variant pas sous l'influence de la lumière.

Le soir même état ; *de plus le membre supérieur droit est entièrement privé de sentiment et de mouvement* ; quand on l'élève, il retombe comme une masse inerte ; si on le pique la malade ne fait aucun effort pour le retirer et ne donne aucun signe de douleur ce qui est bien différent à gauche.

Le 11, la mort paraît imminente : plaintes, cris, délire, perte complète de connaissance ; même état des pupilles, même état de paralysie du membre supérieur droit. Suffocation.

Mort dans la nuit du 11 au 12.

Autopsie. — Au dessus et au niveau des origines des nerfs brachiaux la moelle est parfaitement saine et l'on n'y peut rien découvrir qui puisse expliquer la paralysie du membre supérieur droit : le cerveau, le cervelet, etc .. sont partout complètement intacts : aucune trace d'inflammation, ni même d'injection dans les méninges cérébro-rachidiennes. Les origines des plexus brachiaux, les faisceaux qui composent ces plexus, les nerfs qui en émanent ne présentent

absolument rien d'anormal et l'on ne trouve à leur voisinage aucune cause de compression.

La plèvre droite, fortement injectée et présentant par places de véritables ecchymoses est couverte de fausses membranes récentes, infiltrées d'une grande quantité de pus

OBSERVATION II (due au Dr Janselme)

X..., âgée de 37 ans, serrurier, admis dans le service de M. Millard le 22 avril 1892. Il présentait les signes d'une pneumonie droite dont le début remontait à 6 jours. La température qui atteignit 39° tomba assez brusquement 4 jours après l'entrée. Le 25 au matin, elle est au-dessous de 38°. L'apyrexie persiste jusqu'au 4 mai ; à cette date la fièvre se réveille, elle est peu intense et oscille entre 37° et 38°. Les signes d'un épanchement sont constatés à *la base droite* et le 17 mai *une ponction exploratrice montre que cet épanchement est purulent.*

Une dizaine de jours environ *avant* cette ponction, le malade ressentit dans la profondeur des os de l'épaule, du bras et de l'avant-bras du côté droit, une douleur fixe, violente et pongitive ; il n'y avait pas d'élancements douloureux dans la continuité du membre ni dans les articulations.

Puis tout le membre droit fut engourdi « comme mort », *ensuite ce membre se paralysa et l'impotence devint à peu près complète. Peu après, le malade s'aperçut que ses membres inférieurs se mouvaient difficilement. Cette sorte de paraplégie était beaucoup plus accentuée à droite*

qu'à gauche. Vers la même époque, le malade eut de la *difficulté pour uriner ;* or cette rétention ne pouvait être attribuée à un obstacle mécanique, bien que le malade ait dû subir il y a quelques années l'opération de l'urétrotomie, car une sonde n° 15 passait aisément.

Toujours à la même époque, le malade eut une *escarre médiane au niveau du sacrum*, sans prédominance d'un côté.

En même temps il *constatait que sa vue se troublait* facilement : la lecture devenait impossible après quelques instants, car les caractères se brouillaient. Ces troubles visuels semblent devoir être rattachés à un certain degré d'asthénopie accomodative

Le malade était dans cet état lors de son passage en chirurgie, dans le service de M. Th. Auger, le 18 mai 1892.

Le lendemain, l'opération de l'empyème est pratiquée par M. Tuffier, la plèvre n'est pas lavée, un gros drain est laissé dans la plaie. Le 20 mai, c'est-à-dire le jour qui suit l'empyème, le mouvement reparaît dans le membre supérieur droit, puis peu après dans les membres inférieurs.

Dès l'évacuation, la fièvre tombe, le drain est retiré le 25 mai. Voici quel est l'état du malade à cette époque :

Le membre supérieur droit paraît à peu près aussi fort que le membre supérieur gauche. Toutefois, le malade qui est appelé par sa profession à manier un lourd marteau prétend que, dans l'état de santé, son bras droit est beaucoup plus vigoureux que le gauche. On remarque aussi qu'il persiste un peu de maladresse de la main droite, que celle-ci ne peut porter un verre jusqu'à la bouche que quand elle est

aidée par la main gauche. Il n'existe *aucune atrophie musculaire, aucune altération cutanée trophique, vaso-motrice ou secrétoire* au niveau du membre supérieur droit. La température prise à la main semble être la même sur les deux membres supérieurs. *La sensibilité au* pincement et au froid *est également normale.* Le malade n'a plus cette sensation de refroidissement et de membre « mort » qui a existé au moment de la paralysie.

Aux membres inférieurs, la mobilité paraît normale. Il n'y a ni atrophie musculaire, ni troubles vaso-moteurs, trophiques ou sécrétoires. La température paraît être identique sur les deux membres homologues. Les réflexes cutanés plantaires et patellaires sont normaux.

Mais on constate qu'au niveau de la région antérieure de la cuisse droite, la sensibilité au pincement et au froid est très obtuse comparativement à celle du côté opposé.

La sensibilité paraît intacte au tronc et à la face. La vessie fonctionne bien. L'escarre sacrée est guérie.

L'appareil visuel n'offre actuellement aucune altération appréciable. Les pupilles sont régulières et égales ; l'acuité est la même des deux côtés ; le malade lit facilement et longtemps sans se fatiguer ; il distingue nettement les couleurs des deux yeux ; il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel.

Ce malade a toujours été très nerveux. Il a déjà été qualifié de névropathe, il y a quelques années, lors de son séjour dans le service de M. Guyon. Il est sujet à de violents accès de colère, mais il n'a jamais eu de crises convulsives et, jusqu'à présent, il n'avait jamais été paralysé. *Il ne présente pas de points hystérogènes ; son réflexe pharyngien*

est faible. Son père était également très nerveux, sa mère a été paralysée et est morte folle dans un asile d'aliénées. Une de ses tantes a été également paralysée.

Ce malade n'est pas syphilitique, il ne paraît pas être tuberculeux.

Le pus de l'empyème contenait le pneumocoque à l'état de pureté (examen bactériologique pratiqué par M. Gi-roder).

OBSERVATION III (Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Dr Sergent.

Julie R..., vingt ans, vendeuse au panier, entre le 23 juillet, salle Grisolle, dans le service de M. Gaucher.

Il y a deux jours, elle a été prise brusquement d'un grand frisson avec point de côté violent à gauche, dyspnée et vomissements. L'examen démontre l'existence d'une pneumonie de la base gauche.

Le 27, la température qui n'était que 38°5 la veille, remonte à 39°1 ; on constate à l'auscultation le début d'une pleurésie de la grande cavité.

Le 28 au matin, la malade se sent mieux, la température est moins élevée ; on apprend qu'elle a vomi pendant toute la nuit en toussant une grande quantité de pus verdâtre et épais mélangé de sang : Une vomique vient de se produire apportant avec elle le diagnostic de la complication métapneumonique. D'ailleurs des signes cavitaires sont nette-

ment perceptibles dans la partie moyenne et postérieure de la région axillaire.

A partir de ce jour, l'état de la malade va s'améliorant de plus en plus, et le 25 août, considérée comme absolument guérie, elle quitte l'hôpital.

Quinze jours après, le 10 septembre, elle revient un matin très inquiète, très tourmentée : depuis la veille *elle a le bras droit absolument paralysé* et elle éprouve une grande difficulté pour parler.

Tout le membre paralysé est en effet flasque et inerte et retombe le long du corps comme le bras d'un hémiplégique. La jambe est absolument intacte ainsi que la face. La sensibilité est restée normale ; on constate ni anesthésie ni hyperesthésie. Aucun stigmate d'hystérie ne peut être relevé chez la malade : elle ne présente pas de points hystérogènes ; il n'y a pas rétrécissement du champ visuel.

Quant à l'embarras de la parole, il n'est pas dû à la paralysie de la langue dont la motilité est parfaitement conservée ; il s'agit très nettement d'aphasie.

La malade refuse de rester à l'hôpital et revient huit jours après (le 18 septembre) ne présentant plus qu'un léger engourdissement du bras dont elle peut maintenant se servir très facilement. L'aphasie a complètement disparue.

Nous voyons, d'après ces observations, la diversité d'aspect, d'allure, de répartition que peuvent revêtir ces accidents paralytiques. De ce fait, ils se prêtent mal à une description d'ensemble ; et forcément le

court tableau symptômatique, que nous essayons de présenter, restera quelque peu artificiel.

Tout d'abord, comment débutent ces paralysies ? De deux façons : dans certains cas aucun symptôme local ou général, aucun malaise ne fait prévoir au malade l'éclosion des accidents, et c'est brusquement à son réveil, dans son fauteuil, au milieu de ses occupations, qu'il est frappé par la paralysie.

Quelquefois le début, moins brutal, est annoncé par quelques troubles sensitifs prémonitoires, une sensation de fourmillement, de refroidissement, d'engourdissement ou de « bras mort » comme chez la malade de M. Janselme.

Ces paralysies sont le plus souvent incomplètes. A un faible degré, la parésie est si peu accentuée qu'elle ne se traduit que par une maladresse inaccoutumée du membre atteint dans l'exécution de certains mouvements. Ordinairement, il est facile de noter une différence de force appréciable entre les membres homonymes, soit que l'on donne aux malades les deux mains à serrer, s'il s'agit des bras, ou qu'on l'oblige à vaincre une résistance à la pression si les troubles siègent aux membres inférieurs. Le plus fréquemment, on se trouve en face d'une paralysie plus accentuée entraînant l'impotence d'un ou de plusieurs membres. Toutefois, rarement la paralysie est complète, et si on soulève le membre atteint, il ne retombe jamais aussi lourdement que dans l'hémiplégie organique par exemple.

D'intensité variable, ces paralysies peuvent n'intéresser qu'un membre, et alors c'est bien plus souvent le bras que la jambe : ou bien, d'abord localisées, elles se généralisent secondairement afin de constituer des types divers d'hémiplégie, de paraplégie. C'est ainsi que le malade de l'observation I vit succéder à sa monoplégie brachiale un affaiblissement rapide de ses membres inférieurs.

Les troubles moteurs peuvent d'ailleurs intéresser certains muscles particuliers tels que la vessie et les muscles de l'accommodation (observation II)

Quelle que soit son étendue, la paralysie siège assez régulièrement du même côté que l'empyème, et si les deux membres sont atteints, l'impotence est plus marquée du côté de l'épanchement: C'est là un fait intéressant à signaler.

A ces troubles de la motilité peuvent s'associer dans certains cas des troubles sensitifs plus ou moins accentués. Dans l'observation n° I, l'anesthésie du bras était complète. Dans l'observation n° II, il n'y avait qu'une diminution de la sensibilité au niveau de la cuisse gauche.

Ces accidents paralytiques essentiellement passagers n'entraînent pas d'atrophie musculaire, mais on peut cependant constater des troubles trophiques, témoin l'escarre sacrée médiane (observation II) qui guérit du reste aussi rapidement que les troubles sensitivo-moteurs.

La marche de la paralysie n'est pas toujours la même. Dans certains cas, après avoir atteint un membre, elle y reste localisée et tend, progressivement décroissante, vers une amélioration rapide (observation III). Dans d'autres cas, d'abord localisée au début, elle se diffuse aux régions voisines, acquiert son maximum d'intensité pour décroître ensuite régulièrement (observation II). Quelquefois la disparition est brusque.

Ces paralysies sont essentiellement transitoires, et leur durée qu'on ne peut fixer exactement paraît varier entre dix et vingt jours. Ne donnant lieu à aucune suite fâcheuse, à aucune atrophie consécutive, elles permettent aux organes de récupérer promptement leurs fonctions. La guérison est donc la règle.

Ces considérations nous permettent donc de tenir pour favorable le pronostic de ces paralysies.

Quand au diagnostic il est facile dans la plupart des cas. Il est à peine besoin de dire que l'on ne confondra pas la paralysie avec l'épuisement imputable à la maladie causale : la pleurésie purulente a pu en effet plonger le malade dans un tel état d'abattement et de torpeur que son immobilité peut, jusqu'à un certain point, simuler l'impotence. D'ailleurs, dans de nombreux cas, l'erreur ne pourra plus se produire, car le malade presque convalescent s'est déjà levé quand apparaît la paralysie.

Il est beaucoup plus important de savoir à quel

ordre de paralysie on a affaire, car le pronostic en dépend.

Les paralysies dues à une encéphalite ou méningo-myélite se reconnaîtront à leur marche rapide ; les accidents s'accompagnent dans ce cas d'une anesthésie profonde ; les sphincters sont envahis et il existe des douleurs en ceinture facilement constatables.

Les paralysies emboliques sont surtout caractérisées par des accidents hémiplégiques à début brusque, siégeant à droite. Les troubles sont plus durables et s'accompagnent souvent de contractures secondaires.

Etiologie et Pathogénie

Quelles sont les notions étiologiques et surtout pathogéniques que l'on peut extraire de ces observations ?

Au point de vue étiologique nous n'avons rien de bien particulier à signaler : l'âge et le sexe nous paraissent des constatations sans intérêt ; notons cependant, sans y attacher une grande importance, que dans les trois cas rapportés, les malades sont des adultes.

La variété anatomique de pleurésie purulente, partielle ou généralisée, ne semble pas jouer un rôle considérable, et les accidents paralytiques ont été constatés aussi bien dans un épanchement de la grande cavité que dans un foyer interlobaire ; nous en dirons autant de l'abondance plus ou moins grande de l'épanchement qui ne paraît pas devoir entrer en ligne de compte. Janselme cite d'ailleurs à cet égard un cas de paralysie au cours d'une pleurésie séro-

fibrineuse dont l'épanchement n'atteignait pas un litre.

Peut-être, dans l'etude des causes occasionnelles, doit-on tenir en plus grande considération la nature bactériologique du liquide et invoquer aussi quelquefois l'irritabilité spéciale de la plèvre chez certains sujets !

La pathogénie de ces paralysies n'est pas facile à établir. Les anciens, envisageant toutes les paralysies curables, diffuses, consécutives aux maladies aigues, qu'il s'agisse de variole, de fièvre typhoïde ou de phlegmasies thoraciques, leur appliquaient les épithètes les plus diverses : paralysies réflexes, sympathiques, asthéniques, suivant les idées que les auteurs se faisaient de la cause prochaine des accidents. Gübler les décrivit sous le nom de paralysies asthéniques diffuses des convalescents et défendit son opinion avec un rare talent. Pour lui « la condition la plus prochaine des accidents, c'est l'atrophie des tissus, l'appauvrissement du sang, l'énervation et l'abaissement de toutes les forces organiques. » Ne lui reconnaissant dès l'abord aucune spécifité, ces paralysies lui apparaissent comme « la conséquence fatale de la débilité de l'économie et, quelle que soit leur cause première, la dénutrition de l'organisme suffit à les expliquer. »

Malgré l'autorité et la valeur du maître qui défen-

dit cette théorie, nous ne pouvons l'admettre dans son ensemble. Un malade épuisé par une longue maladie, peut être prostré, dans l'immobilité et la torpeur la plus complète, sans être pour cela paralysé ; disons que les accidents paralytiques apparaissent parfois *pendant* la convalescence mais non *à cause* de la convalescence. « Quoi d'ailleurs, dit M. Landouzy, de plus asthénisant que certaines formes de fièvre typhoïde et de rhumatisme polyarticulaire suraigu, et pourtant quoi de moins commun lors de leur convalescence que l'apparition des paralysies. »

Brown-Séquard, frappé de l'absence de lésions dans la plupart des cas de paralysies dues aux maladies aiguës, les appela paralysies réflexes. Bien avant lui déjà, les anciens avaient remarqué que certaines maladies étaient plus particulièrement susceptibles de réveiller les sympathies nerveuses et Prochaska avait noté ces « paralysies sympathiques » dans les affections thoraciques, dans la pneumonie surtout. Etayée sur quelques faits d'expérimentation, cette théorie réflexe n'est pas une simple vue de l'esprit. Brown-Séquard, faisant une ligature sur le hile du rein, irritant par conséquent les nerfs de cet organe, a pu produire une paralysie du membre inférieur correspondant, tandis que sous ses yeux la moelle épinière mise à nu, trahissait une contracture réflexe des petits vaisseaux pie-mériens.

Panum et Flourens du reste, ont également pro-

voqué chez le chien une paraplégie typique, après injection de poudre de lycopode dans les petits vaisseaux de la moelle. L'excitation périphérique venait ainsi par action réflexe provoquer la contraction vasculaire et donner naissance, en supprimant les fonctions médullaires, à des accidents paralytiques. Adaptant ces données à l'homme, nous pouvons facilement concevoir que, dans la pleurésie purulente, il se passe au niveau de la plèvre enflammée, ce qui se passe chez l'animal en expérience à qui on pratique la torsion du hile rénal.

Cette plèvre enflammée est en effet devenue très excitable et le fait est prouvé par de nombreuses observations ; dans quelques-unes nous voyons un malade pris de syncope dès qu'un tube affleure la séreuse, dans d'autres surviennent des quintes de toux, de dyspnée, dès qu'une goutte de liquide arrive dans la cavité pleurale ; le petit malade de M. Bergeron ne pouvait même pas supporter sur le côté de son empyème, le contact de l'oreille qui l'auscultait. On peut ainsi concevoir, étant donné cette exquise excitabilité, que le simple contact de l'épanchement, le moindre ébranlement, soit susceptible de produire une excitation suffisante qui retentira sur les centres nerveux et viendra provoquer, par anémie réflexe, des accidents paralytiques bien caractérisés.

Mais disons tout de suite que cette hypothèse, aussi séduisante qu'elle soit, repose sur un fait expérimen-

tal très contesté. Cette contracture réflexe des petits vaisseaux a été mise en doute et le Professeur Jaccoud a combattu en ces termes le principe de la théorie : « La contracture, si elle existe chez l'homme, n'est pas suffisante pour aboutir à l'anémie de la moëlle. D'autre part, le spasme ne pourrait se prolonger assez longtemps pour expliquer la persistance des paralysies: la contracture permanente ne pourrait se comprendre sans une excitation prolongée ; or, on sait que toute excitation de longue durée détermine l'épuisement du tissu nerveux et à sa suite la dilatation des petits vaisseaux. »

Reprenant alors l'opinion déjà soutenue par Hammond, M. Jaccoud émet l'hypothèse qu'une irritation provenant de l'organe enflammé peut par l'excitation qu'elle produit dans la région de la moelle épinière en rapport avec elle épuiser l'excitabilité du tissu nerveux et déterminer ainsi une paralysie.

Sans invoquer cette anémie reflexe ou l'épuisement nerveux, il est encore plus facile d'expliquer ces accidents paralytiques par de simples phénomènes d'inhibition. C'est le mécanisme qu'entrevoyait le Professeur Landouzy pour rendre compte de certains accidents nerveux de l'empyème. « Tout ce que nous savons, dit-il, des actions portées à distance sur la moëlle (Brown-Sequard, Vulpian) permet de comprendre qu'une incitation partie de la paroi thoracique, puisse, en agissant directement sur le névraxe, produire par

action inhibitoire ou perversion fonctionnelle un état parétique dans le membre ou les membres du même côté.

Mais admettant cette théorie de l'inhibition, il nous reste à nous demander quelles sont les voies de conduction et les centres de réflexion. Ici les avis sont partagés, Goodhart, Raynaud, Treilles et M. Rendu ont pensé au phrénique, Pour M. Rendu toute la région innervée par ce dernier nerf serait douée d'une exquise sensibilité et deviendrait facilement le point de départ des reflexes inhibiteurs. Cestan à propos des accidents de la thoracotomie, a passé en revue ces diverses opinions, et il estime que. le pneumogastrique et le grand sympathique jouent avec les nerfs intercostaux le principal rôle, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer le phrénique. Quant au centre du reflexe, tout porte à croire, dit Cestan, qu'il faut le placer dans la région bulbo protubérantielle. MM. Gilbert et Roger ont bien vu en effet sur le chien des troubles réflexes d'origine pleurale se continuer après suppression physiologique du cerveau et du cervelet. Cependant il est de toute nécessité pour expliquer l'aphasie de la malade de M. Sergent, de faire jouer un rôle aux hémisphères : leur intervention paraît indispensable.

Cette hypothèse d'une excitation réflexe d'origine pleurale, peut certes, dans une certaine mesure donner

l'explication des accidents paralytiques observés, mais elle ne satisfait pas entièrement l'esprit.

Si la chaîne qui relie l'excitation pleurale centripète aux noyaux cérébrobulbaires nous apparaît très nettement, nous saisisssons mal en revanche la cause de cette excitation. Souvent nous voyons la plèvre subir impunément le contact du bistouri, supporter un lavage, la présence d'un drain. Comment se fait-il que, dans certains cas, sous une influence inappréciable, elle présente tout à coup un tel degré d'excitabilité. Il faudrait alors admettre des prédispositions individuelles, des plèvres irritables. En outre, la durée de ces paralysies, transitoires il est vrai, mais qui ont persistés cependant quelques jours, est difficilement conciliable avec l'hypothèse d'une simple excitation réflexe des centres nerveux.

Peut-on penser à un processus embolique ? D'après l'analyse de nos observations, il est certain que cette hypothèse ne peut entrer en ligne de compte. Les malades ont survécu à leurs paralysies et tout est rentré dans l'ordre en peu de temps. Il serait bien difficile de concilier cette restauration complète des fonctions avec l'hypothèse de lésions cérébrales profondes, comme le sont nécessairement celles qu'entraînent les embolies capillaires de la circulation cérébrale. Il faudrait donc admettre que l'oblitération cérébrale n'a été que passagère et que la circulation s'est rétablie par les anastomoses ? Mais ces anasto-

moses, nous le savons, sont étroites et fort rares ; d'ailleurs les résultats de l'autopsie ne plaident pas en faveur d'une embolie. Chez le malade de Landry, qui est mort de sa pleurésie, les constatations nécropsiques restèrent négatives : le cerveau, le cervelet, les méninges étaient absolument intacts.

Ces accidents paralytiques manifestement liés à de simples troubles nerveux fonctionnels ne relèveraient-ils pas de l'hystérie ? C'est certainement là une hypothèse séduisante. Le domaine de la névrose s'accroit de plus en plus, et chaque jour on tend à lui rattacher bon nombre d'accidents. Depuis les travaux de M. Potain, nous savons que l'hystérie peut apparaître au cours d'une affection hépatique, d'une maladie de cœur, d'une lésion aortique. M. Babinski (1892) nous a bien montré également l'influence qu'exercent toutes les causes d'irritation prolongée sur l'apparition de cet état morbide ; il l'a vu accompagnant une cystite purulente, une endométrite, une coxalgie tuberculeuse, une arthrite scapulo-humérale. Dès lors, en présence de tels faits, n'est-il pas naturel de supposer que la plèvre enflammée est, elle aussi, capable de devenir l'agent provocateur de l'hystérie ? L'idée n'est d'ailleurs pas nouvelle et M. Jeanselme dans un intéressant article sur « l'hystérie pleurale » semble avoir établi, avec quelques observations à l'appui, que « les maladies de la plèvre pouvaient servir de prétexte à l'éclosion de la névrose. »

Quoiqu'il en soit, nous devons nous demander maintenant comment la pleurésie purulente peut devenir l'agent provocateur de l'hystérie. Quels sont les rapports de ces deux facteurs ?

Tout d'abord s'agit-il de quelque hystérie latente réveillée par la pleurésie ? Le fait est possible et, dans l'observation de M. Janselme, les accidents paralytiques s'expliqueraient peut-être par ce mécanisme. Ces paralysies bizarres et fugaces, telles que la parésie de la vessie et l'insuffisance du muscle accommodateur, cette superposition de l'anesthésie à la paralysie, la diminution du réflexe pharyngien, enfin et surtout les antécédents névropathiques héréditaires et personnels du malade, voilà bien autant de manifestations qui plaident franchement en faveur de l'hystérie. Un seul symptôme pourrait en apparence donner le change et nous faire éliminer cette hypothèse, c'est l'escarre sacrée que présenta le malade ; mais nous savons bien aujourd'hui que si la présence de troubles trophiques au cours de cet état morbide est excessivement rare, elle n'est pas absolument impossible et que quelques cas semblables ont été rapportés.

Chez la malade de M. Sergent, il est plus difficile de mettre les accidents paralytiques sur le compte d'une hystérie provoquée, réveillée. Nous ne trouvons pas la moindre tare névropathique dans ses antécédents et à aucun moment, de son affection on n'a relevé chez elle des stigmates de la névrose.

Malgré tout ce n'est peut être pas une raison suffisante pour abandonner cette hypothèse, car il peut exister des accidents d'origine hystérique sans autres stigmates évidents de la névrose. A ce propos nous rappellerons l'opinion de M. Debove rapportée par M. Boulloche. « Il me souvient, qu'étant à Bicêtre, j'ai eu très souvent l'occasion de pratiquer l'autopsie de malades atteints pendant leur vie d'une hémiplégie très évidente, et qui n'avaient aucune trace de lésion cérébrale. Ceci m'amène à penser que l'on peut *observer des malades ayant des accidents hystériques qui n'ont pas de stigmates évidents de la névrose*, et en particulier, qu'il existe des sujets qui ont des attaques d'apoplexie sans hémiplégie consécutive, sans stigmates concomitants et qui sont, à n'en pas douter, des hystériques ».

Quoi qu'il en soit, si pour l'explication des faits nous concevons mal ce réveil d'une hystérie latente, nous pouvons supposer que la névrose a été non seulement provoquée mais créée de toutes pièces, et nous serions alors en présence d'une véritable hystérie toxique engendrée par les produits microbiens de la plèvre. Cette hypothèse d'une hystérie toxique concorde bien d'ailleurs avec cette notion, à savoir : l'importance extrême que prennent les maladies infectieuses dans la genèse de cet état morbide.

Mais nous savons que l'intoxication, capable de créer l'hystérie, peut aussi, par un processus diffé-

rent, et sans l'intervention de la névrose, donner lieu à des troubles paralytiques. Aussi bien, nous en arrivons à nous demander, si les paralysies que nous avons étudiées, ne sont pas simplement des paralysies toxiques, analogues à celles de la diphtérie et de la pneumonie ?

A vrai dire, la démonstration directe de ce fait, serait difficile à donner. Cependant, puisque les paralysies notées dans nos observations, reproduisent assez bien dans leur ensemble, la plupart des traits des paralysies consécutives aux maladies aiguës, il est naturel de penser que les unes et les autres sont justiciables d'une même interprétation.

Cette hypothèse de « paralysie toxique » nous expliquerait d'ailleurs très bien la production de ces accidents passagers et les localisations, bizarres en certains cas, des troubles moteurs. Quant à l'aphasie transitoire que présenta la malade de M. Sergent, analogue sans doute aux aphasies urémiques et pneumoniques, elle pourrait vraisemblablement, comme ces dernières, reconnaître une origine toxique.

Admettant en principe cette hypothèse, il nous reste à connaître les poisons qui, dans les cas particuliers qui nous intéressent, sont venus impressionner le système nerveux. L'examen bactériologique pratiqué deux fois, a décelé le pneumocoque à l'état de pureté; c'est donc aux toxines de ce microbe que les accidents paraissent imputables. Au reste, il y a long-

temps que nous savons que le pneumocoque est capable de déterminer des paralysies. M. Pasteur avait déjà constaté que les lapins inoculés avec la salive d'un enfant mort de la rage, succombaient avec une paralysie du train postérieur. Depuis, d'autres observateurs, M. Netter entre autres, ont vérifié ce fait, et en 1896, mon ami le Dr Remlinger, injectant à un lapin une culture filtrée de pneumocoque, provoqua chez l'animal une paralysie typique des membres antérieurs.

D'après cette courte étude pathogénique, nous voyons que diverses interprétations sont susceptibles d'expliquer les paralysies spontanées survenant au cours de l'empyème ; mais aucune de ces hypothèses ne s'appuie sur un faisceau de faits suffisamment établis pour qu'on puisse la choisir à l'exclusion des autres. En voulant formuler une opinion exclusive, nous nous exposerions à voir contredire demain les constatations de la veille.

Traitement

Du traitement nous ne dirons qu'un mot. Essentiellement transitoires, ces paralysies marchent, comme nous l'avons vu, vers une guérison naturelle que le médecin n'a qu'à favoriser. Le massage, les frictions stimulantes, l'électrisation sont autant d'agents thérapeutiques simples qui suffiront, dans la majorité des cas, à rétablir les fonctions motrices passagèrement compromises.

Conclusions

I. — On peut observer au cours des pleurésies purulentes non suivies de l'opération d'empyème, une variété de paralysies transitoires.

II. — Ces paralysies incomplètes, se présentent le plus souvent sous forme de monoplégie ou de paraplégie. Elles sont essentiellement transitoires et curables.

III. — Diverses hypothèses sont de mises pour l'intervention de ces paralysies. Sont-ce des paralysies réflexes, hystériques ou toxiques ?

Vu : Le Président de la Thèse,
D. LANDOUZY.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Bibliographie

Aubouin. — De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétique. Thèse de Paris, 1878.

Boerhaave. — Morbi nervorum, tome II, page 578.

Boulloche. — Paralysies pneumoniques. Thèse de Paris, 1891.

Brissaud. — Des paralysies toxiques. Concours d'agrégation, 1886.

Brown-Séquard. — Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysies des membres inférieurs.

Cestan. — Archives générales de médecine (novembre 1897) et Gazette des hôpitaux, Paris 1898 (101-111).

Gübler. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et en particulier des paralysies asthéniques diffuses des convalescents. Archives générales de médecine, août 1860, tome XVI.

Imbert Goubeyre. — Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës. Gazette médicale, Paris 1863, page 585.

Jaccoud. — Les paralysies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864.

Jeanselme. — Revue de médecine, 17 mai 1892 et Médecine moderne, 30 mars 1896, page 201.
Laborde. — Académie de médecine. 17 mai 1892.
Landouzy. — Paralysies dans les maladies aiguës (Thèse agrégation, 1880).
Landry. — Causes et médications curatives des maladies nerveuses (1851).
Macario. — Mémoire sur les paralysies dynamiques (Gazette médicale, Paris 1857, page 58).
Martin G. — Des accidents réflexes survenant aprés l'opération de l'empyème (thèse Paris 1881).
Pasteur. — (Bulletin Académie de médecine, 1881).
Potain. — Semaine médicale, 1891.
Remlinger. — Société de Biologie, 1896.
Sauvages. — Nosologie clinique (traduction française, tome V, page 97).
Schneider. — Des paralysies consécutives aux maladies aiguës, th. Paris, 1877.
Sergent. — Manuel de thérapeutique Debove et Achard (article Plèvre).
Talamon. — Médecine Moderne, 1893, p. 314.
De Valicourt. — Etude clinique sur les hémiplégies observées dans le cours des pleurésies.
Vulpian. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875, tome III.

Paris. — L. BOYER, imprimeur, 15, rue Racine.